

РЕЦЕНЗИИ

Е. И. Болотин. Функциональная организация природных очагов зоонозных инфекций (на примере очагов клещевого энцефалита юга Российского Дальнего Востока). Владивосток: Изд-во ДВГТУ. 2002. 150 с.

Проблема зоонозных инфекций нашла отражение в большом количестве публикаций, в том числе монографического характера. Известен и ряд монографий по различным аспектам клещевого энцефалита (КЭ), обобщающих обширные материалы отечественных ученых. Поэтому с появлением новой книги читатель ожидает найти в ней результаты принципиально новых фундаментальных научных исследований, так же как и разработки практического плана.

Рецензируемая монография Е. И. Болотина, как отмечает автор, направлена на решение 3 основных задач: «изучение взаимосвязи эпидемического проявления (в данном случае заболеваемости или тяжести течения инфекции) природных очагов КЭ с факторами различной природы, анализ устойчивости данных систем и пространственно-временное прогнозирование их функционирования».

Монография состоит из 4 глав. Рассмотрению перечисленных выше 3 задач отводятся 2, 3 и 4-я главы. В главе 1 автор анализирует «методологические основы изучения очагов КЭ». Фактически же содержание этой главы сводится к обсуждению понятия природного очага инфекции в трактовке основоположника учения о природной очаговости болезней Е. Н. Павловского и других известных ученых: В. Н. Беклемишева, В. В. Кучерука, Э. И. Коренберга, А. Г. Воронова, В. Ю. Литвина и др. Все эти определения хорошо известны специалистам, и сравнительное сопоставление их неоднократно приводилось в литературе. Что же нового предлагает Е. И. Болотин в определении понятия природного очага? Автор книги подразумевает под природным очагом биосоциальную систему: «природный очаг инфекции — это антропоэкосистема определенного иерархического уровня, в которой обеспечивается существование и проявление возбудителя болезни и реализуется тот или иной уровень заражения людей». Таким образом, Е. И. Болотин рассматривает человека в качестве компонента природных очагов зоонозов. Однако при такой постановке вопроса эти заболевания потеряли бы статус зоонозов. Кроме того, основой концепции природной очаговости болезней Е. Н. Павловского является признание независимого от человека существования природного очага. Человек же, как известно, является тупиком для большинства возбудителей зоонозов. Тезис Е. И. Болотина о том, что нет заболеваний — нет и природного очага, принципиально неверен, являясь в то же время дезориентирующим.

В силу ряда причин эпидемический процесс при зоонозах может менять свою интенсивность: при его прекращении (например, сезонном) очаг переходит в латентное состояние, при возобновлении — переходит в валент-

ное состояние. Возможность инфицирования населения и интенсивность эпидемического процесса определяют социальные факторы.

Автор признает (стр. 22), что его определение природного очага не приоритетно, а имеет общую принципиальную основу с трактовкой Н. М. Окуловой. Неоригинально и заключение Е. И. Болотина о том, что паразитарная система является составной частью природного очага. Это уже заимствовано из статьи В. Ю. Литвина и Э. И. Коренберга (1999). При этом Е. И. Болотин сожалеет, что указанные авторы не поясняют, «за счет чего понятие природного очага более широкое, чем паразитарной системы». В. Ю. Литвин и Э. И. Коренберг рассматривают природный очаг как экосистему, а последняя включает более широкий круг биотических и абиотических компонентов, чем паразитарная система. Для компетентного специалиста это истина, не требующая доказательств. Предложенную Е. И. Болотиным формулировку можно приложить лишь к определению другой медико-географической единицы — нозоареала инфекции, да и то с поправками.

Следует отметить, что современные данные свидетельствуют о том, что сочетанность природных очагов является обычным их свойством. По этой причине понятие «природный очаг» должно предусматривать существование в его структуре популяций возбудителей различных болезней, т. е. популяций во множественном числе. Например, при клещевых инфекциях известна сочетанность очагов КЭ, иксодовых клещевых боррелиозов, риккетсиозов, эрлихиозов и др.

На стр. 30 автор отмечает: «Поскольку известно, что уровень заболеваемости напрямую зависит от плотности населения людей, то в работе использовались относительные показатели заболеваемости (заболеваемость на 100 тысяч населения)». Нет необходимости доказывать полную несопоставимость этих параметров (плотности населения и относительных показателей заболеваемости).

Автор игнорирует современные научные данные, рассматривающие механизм клинического полиморфизма КЭ как сложный, многокомпонентный процесс, основанный на единстве генетически детерминированных свойств микро- и макроорганизмов. Вопросу выяснения причин многообразия клинических проявлений КЭ посвящен целый ряд серьезных работ как отечественных, так и зарубежных исследователей (А. Г. Панов, 1951, 1956, 1965; А. Н. Шаповал, 1961, 1976, 1980; А. В. Дубов, 1957; В. И. Вотяков с соавт., 1978, 2002; В. В. Погодина с соавт., 1981, 1986; Л. А. Верета, 1976; А. А. Смородинцев, А. В. Дубов, 1986; В. И. Злобин, О. З. Горин, 1996; А. П. Иерусалимский, 2001; F. Przesmycki, 1961; F. Hanzal, K. Henner, 1961; Ch. Kunz, 1992, и др.). Установлено, что феномен клинического полиморфизма инфекции обусловлен комплексом генетических свойств вируса, определяющих особенности клиники КЭ и тяжесть его течения на обширных территориях регионов России (генотип), а также способностью вируса модулировать иммунный ответ инфицированного хозяина, формировать тип иммунного ответа и особенности течения инфекционного процесса (В. А. Борисов, 1997; В. А. Борисов с соавт., 2000; С. И. Беликов, 2000; С. И. Беликов с соавт., 2001; В. И. Злобин, 2000; В. И. Злобин с соавт., 2001; В. И. Вотяков с соавт., 2002; Э. А. Кветкова, 1984; Г. Н. Леонова с соавт., 2001, и др.). В частности, исследования последних лет по молекулярной эпидемиологии КЭ показали, что наиболее тяжелые формы заболевания и высокие показатели летальности при этой инфекции отмечались в регионах с доминированием первого (дальневосточного) генотипа вируса КЭ (В. И. Злобин с соавт., 2001).

На характер клиники КЭ могут оказывать влияние и другие экзо- и эндогенные факторы, такие, например, как антигены главного комплекса гистосовместимости, с которыми может быть связана предрасположенность к тяжелому течению КЭ, состояние иммунной системы инфицированного организма, массовая многолетняя вакцинация населения, микст инфекция и т. п. (А. Г. Панов, 1951; Л. О. Черницына с соавт., 1983, 1993; Л. О. Черницына, 1990; Г. Н. Леонова, 1997, 2002; А. А. Смородинцев, А. В. Дубов, 1986; Ю. В. Лобзин с соавт., 1997, и др.).

Учитывая сложность проблемы полиморфизма клиники КЭ, обширный материал научной информации, касающейся этого вопроса, основанной на серьезных многолетних исследованиях (см. выше), мнение Е. И. Болотина, определяющего зависимость особенностей эпидемической ситуации и тяжести клиники КЭ от «пространственной селекции» вируса под влиянием низких температур, не подкрепленные при этом фактическими материалами, выглядит несколько наивным. Возможность селекции вирулентных частиц вируса под влиянием низких температур требует серьезного экспериментального обоснования, а не голословного утверждения, как это делает автор.

По данным ряда авторов (С. П. Чунихин, 1991; Г. Н. Леонова, 1992, 1997, и др.), основу популяционной селекции и формирования гетерогенной по генетической характеристике популяции вируса КЭ составляют в первую очередь мелкие млекопитающие.

Исходя из ошибочного представления о сущности природного очага КЭ, Е. И. Болотин строит неправильные выводы относительно механизмов его устойчивости. Неясно также, с каких позиций автор оценивает устойчивость природного очага — с точки зрения устойчивости его как такового или стабильности заболеваемости? Как уже отмечалось, колебания интенсивности эпидемического процесса КЭ закономерны, но даже при отсутствии регистрируемой заболеваемости природный очаг продолжает существовать. На стр. 126 автор говорит о неких «внешних (экзогенных)» факторах, которые «являются факторами более крупного масштаба», влияющими на течение эпидемического процесса и его особенности. Остается неясным, что же подразумевает автор под этими «воздействующими факторами», определяющими эпидемическое проявление КЭ.

Оценивая главу 4, касающуюся «пространственно-временного прогнозирования» эпидемической ситуации, подчеркнем, что отечественные авторы уже предпринимали попытки в этом направлении. Вопрос этот оказался достаточно сложным для решения. Для краткости отметим, что и Е. И. Болотиным этот вопрос отнюдь не решен.

Книга не имеет научной новизны, не содержит новых научных идей и теоретических обобщений. Все основные взгляды автора — это перефразирование известных положений отечественных ученых с крайне неудачными попытками дополнений, искажающих учение о природной очаговости болезней.

Для рассмотрения общих эпизоотолого-эпидемических закономерностей функционирования очагов зоонозов Е. И. Болотин выбрал модель очага КЭ. Между тем эта инфекция не может служить универсальной моделью зоонозов, так как они многообразны. Наряду с облигатно-трансмиссивными существуют факультативно-трансмиссивные и нетрансмиссивные зоонозы, резко отличающиеся своеобразием структуры очагов.

Вызывает сожаление, что книга Е. И. Болотина издана без предварительного серьезного рецензирования компетентными специалистами — биоло-

гами и медиками. Автор, явно не имеющий отношения к проблемам эпидемиологии и клиники КЭ, не владеющий в необходимом объеме соответствующей информацией в области этих дисциплин, делает смелые, далеко идущие выводы о феномене клинического полиморфизма КЭ, о закономерностях функционирования природных очагов зоонозов, основанные на умозрительных рассуждениях, не имеющие под собой серьезного фундамента проверенных научных фактов. Самооценка автора, гласящая, что им «поставлен и решен ряд весьма серьезных научно-практических задач» (стр. 121), сильно преувеличена.

Омский НИИ природноочаговых инфекций МЗ РФ

© В. К. Ястребов
Поступила 25 V 2005